Über

congenitale Erkrankungen

des

rechten Herzens.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

hohen medizinischen Fakultät der Landes-Universität Rostock

vorgelegt von

Albert Seligsohn
approb. Arzt aus Samotschin.

AGAD. LANDESHAUPTARCHIV KIEL

Rostock
Carl Hinstorffs Buchdruckerei
1904

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. Martius.

Seinen teuren Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552723_0135

So reichhaltig das uns zur Verfügung stehende Material aus dem interessanten und ätiologisch teilweise unbekannten Gebiete der angeborenen Herzkrankheiten sein mag, so oft auch dieses Gebiet der Gegenstand mannigfachster Forschungen gewesen ist, immer wieder begegnen wir den verschiedensten Auffassungen und theoretischen Erörterungen seitens der Autoren. Nur das Interesse an den einzelnen Fällen, die in demselben Masse, als sie zahlreich sind, immer wieder neue Bilder liefern und neue Gesichtspunkte fördern, veranlasst uns, das vorhandene Material durch neues zu vermehren, um der Gesamtheit wissenschaftlicher Beobachtungen desto leichter eine kritische Beurteilung zu teil werden zu lassen.

Bevor ich zur Beschreibung der beiden in der medizinischen Poliklinik zu Rostock beobachteten Fälle übergehe, sei es mir gestattet, einen Überblick über Pathogenese und Symptomatologie der Vitia cordis congenita mit besonderer Berücksichtigung des am häufigsten beobachteten Herzfehlers, der Stenose der Lungenarterienbahn in Verbindung mit einem Defect des septum ventriculorum, zu geben.

Der grosse Formenreichtum der vitia cordis congenita hat es längst die Aufgabe vieler Autoren sein

lassen, nach einem Einteilungsprinzip zu suchen. Die mannigfachen Komplikationen, die bei dem verschiedenartigen klinischen Verlaufe das Bild des einzelnen Falles zu trüben vermochten, haben die Versuche genauer Einteilungen erschwert und bewirkt, dass der pathologisch-anatomischen Seite die ungleich grössere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, so dass die klinische Forschung weit hinter unserm anatomischen Wissen zurückblieb. So gross das Verdienst derer ist, die es versucht haben, die gewaltige Menge verschiedenster Beobachtungen teils nach der Art, teils nach der Häufigkeit der anatomischen Befunde einem bestimmten Prinzip der Einteilung zu unterziehen, für uns bleibt die Genese des einzelnen Falles dasjenige Moment, das, wenn es erwiesen ist, uns auch die näheren Eigentümlichkeiten erklärlicher macht. So hat man denn die Vitia cordis congenita ihrer Genese nach in zwei Gruppen geteilt. Sind es einerseits endo- und myocarditische Prozesse, die sich im intrauterinen Leben des Kindes abspielen und die Ursache eines vitium cong. sein können, so sind andererseits Entwicklungshemmungen und diese in Verbindung mit entzündlichen Vorgängen als ein häufiges, ein vitium bedingendes Agens geltend gemacht worden. Schon bei dieser augenscheinlich einfachen Einteilung begegnen wir den grössten Schwierigkeiten. Sehen wir ganz davon ab, dass für uns als Beobachter das klinische Bild meistens ein verschiedenes ist, dass pathognomonische Symptome weder dem einen, noch dem andern Herzfehler zukommen, so hat, wie Rauchfuss mit Recht betonte, die Ätiologie bezüglich der anatomischen

Diagnose, ob „Endocarditis foetalis und Anomalie“ oder ob „primäre Hemmungsbildung“ besonders damit zu kämpfen, dass sich endocarditische Prozesse mit Vorliebe an Praedilectionsstellen, wie sie Missbildungen des Herzens gewähren, sekundär lokalisieren. Noch schwieriger wird uns die Entscheidung bezüglich der Genese, wenn nicht, wie in den meisten Fällen, kürzere Zeit post partum der exitus eintritt, sondern bei längerer Lebensdauer das Herz mehr und mehr durch endocarditische Vorgänge verändert wird. Fehlen uns dann noch anamnestische Angaben, so ist es vielleicht unmöglich, die Diagnose „vitium congenitum“ zu stellen; denn einerseits sind genügend Fälle beobachtet worden, bei denen längere Zeit keine Zeichen eines angeborenen Herzfehlers bestanden, andrerseits besteht nach einer Statistik von Const. Paul kein Zweifel darüber, dass Fehler des rechten Herzens, im besonderen Stenosen des Art. pulm. im extrauterinen Leben acquiriert werden können. Wir werden uns den erwähnten Tatsachen nach klar sein müssen, dass es, wenn man der anatomischen Genese und der klinischen Beobachtung gleichzeitig genügen will, unmöglich ist, Fälle, die auf entzündlicher Ursache beruhen, von solchen, die als Folgezustand einer Hemmungsbildung anzusehen sind, zu unterscheiden. Eine praktische Einteilung hat Kussmaul in seiner 1865 erschienenen Arbeit „über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn“ gegeben. Er teilt die Anomalien des rechten Herzen in folgende 3 Gruppen ein:

1. Stenose und Atresie der Lungenarterie mit geschlossenem Septum.

2. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterie mit defektem Septum.
3. Kombinierte Stenose und Atresie der Lungenarterie mit offenem Septum.

Was den Sitz der gewöhnlich vorkommenden Stenosen betrifft, so können sich diese entweder im Conus der Art. pulm. oder im Verlaufe der Lungenarterie meistens an der Stelle der Pulmonalklappen, schliesslich gleichzeitig im Conus und der Bahn der Arterie zeigen. Oftmals wird die Stenose, wie wir es später ähnlich aus der Beschreibung unseres Falles I sehen werden, durch eine regelrechte Klappenanlage (Banks) oder durch einen quergespannten sehnigen Streifen (Bouillaud) gebildet, Prozesse, die ebenso wie die durch schwielige Degeneration im Conus entstehenden Stenosen auf endomyocarditischer Grundlage beruhen. Dily glaubt, dass die oft klappenartig in das Lumen der Ventrikel hineinragenden endocarditischen Wucherungen einer wirklichen Klappenanlage entsprechen, die durch Erkrankung nicht vollständig ausgebildet werden konnte und bei den gewöhnlich später eintretenden entzündlichen Prozessen wieder zerstört worden ist.

Fälle von angeborener Stenose der Lungenarterie und geschlossenem Septum sind verhältnismässig selten. Nach einer von Rauchfuss im Jahre 1868 gegebenen Zusammenstellung fanden sich 21 Fälle von Stenose und Atresie mit geschlossenem Septum auf 171 Fälle mit defektem Septum. Eine Statistik von Kussmaul ergab unter 53 Fällen von Stenose 39 Mal ein offenes Foramen ovale. Der Ductus Botalli ist bald offen,

bald geschlossen gefunden worden; so können natürlicherweise die verschiedenartigsten Kombinationen gefunden werden; oft findet sich Pulmonalstenose kombiniert mit einem Defekt des Septum ventriculorum, offenem Foramen ovale und offenem Ductus Botalli; dann treffen wir ein vollständiges Septum bei geschlossenem Foramen ovale und Ductus Botalli; in anderen Fällen offenes Foramen ovale und geschlossenen Duct. Bot. usw., ganz abgesehen von den verschiedenartigen Transpositionen der Gefässstämme.

Dass fast ausschliesslich das rechte Herz der Sitz angeborener Anomalien war — Dily hat in Virchow's Archiv eine verhältnismässig geringe Anzahl von congenitaler Erkrankung des linken Herzabschnittes zusammengestellt, die Zahl der Fälle beträgt 15 — veranlasste viele Autoren, die Herzmissbildungen ohne Ausnahme einer foetalen Endocarditis zuzuschreiben; man glaubte, dass ebenso wie die Ostien des linken Herzens im extrauterinen Leben der Sitz endocarditischer Veränderungen wären, im intrauterinen Leben das rechte Herz, auf das sich der foetale Kreislauf im besonderen beschränke, einen leichteren Zutritt entzündungserregender Mikroorganismen gewährleistete.

Im folgenden sei es meine Aufgabe, bezüglich der anatomischen Genese eine kurze Übersicht über die wichtigsten Theorien und Erklärungen angeborener Verengerungen der Lungenarterienbahn, sowie der nach den anatomischen Untersuchungen von Assmus häufigsten Kombination, den Defekten im Septum ventriculorum zu geben.

Nach einer im Jahre 1783 von Hunter ge-

gebenen Erklärung soll das infolge eines embryonal entstandenen Hindernisses in der Pulmonalis am Abfliessen gehinderte Blut ein Offenbleiben des in dieser Zeit noch nicht vollständig entwickelten Kammerseptums bedingen. Nach ihm ist das Hindernis in der Lungenarterienbahn das primäre; das Blut werde dadurch gehindert, seinen Weg durch die Art. pulmonalis in den Ductus Botalli zu finden und suche sich durch die nicht vollendete Scheidewand einen Ausweg. Auf diese Weise sei bei dem konstanten Hindurchströmen eine vollständige Schliessung des Septums nicht möglich.

Eine andere Erklärung gab Meckel 1805. Auf Grund embryologischer Studien glaubte er die Defekte der Scheidewand einem Mangel an Energie der bildenden Kräfte zuzuschreiben. Durch das Hineinströmen des Blutes in die Aorta käme allmählich die Stenose der Pulmonalarterie zustande. Der Schöpfer jener bereits oben angegebenen Theorie, dass foetale Endocarditis die angeborenen Herzmissbildungen bedinge, war Rokitansky.

„Die Endocarditis, sagt er, hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen . . . . Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Foetus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens angeborene, d. h. durch foetale Endocarditis gesetzte. Überdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene

Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Foetalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbau bedingenden Endocarditis."

Lange blieb die Rokitansky'sche Theorie über die Ursache der vit. cord. cong. die geltende. Ihr schlossen sich im besonderen H. Meyer und Kussmaul an; primär infolge Endocarditis entstehe die Pulmonalstenose; als sekundäre Folgeerscheinungen seien die Defekte der Ventrikelscheidewand aufzufassen. Die sich in solchen Fällen vorfindende Rechtslagerung der Aorta sei dadurch bedingt, dass das Blut aus dem rechten Ventrikel einen Ausweg suche und auf mechanische Weise ein Verdrängtwerden des Septums nach links bewirke.

Dieser sogenannten „Stauungstheorie" traten Heine und Halbertsma mit anderen Ansichten entgegen. Ersterer nahm als Ursache eine primäre Deviation des Septum ventriculorum nach links an. Hierdurch werde das Ostium der Aorta dem rechten Ventrikel näher gelegt oder entspringe aus diesem. Durch die infolgedessen bedingte leichte Ablenkung des Blutes in die Aorta werde die Art. pulm. ausser Funktion gesetzt; daraus resultiere eine Verengerung resp. Verschliessung. Halbertsma nahm gleichzeitig eine Abweichung der Septum trunc. art. commun. nach links an und suchte auf diese Weise die Stenosierung der Art. pulm. zu erklären.

Erst Rokitansky, der durch seine Lehre der

foetalen Endocarditis eigentlich als erster eine sachliche und wissenschaftliche Erklärung der Vitia cong. gab, war es wieder, der durch seine 1875 herausgegebene klassische Arbeit „Die Defekte der Scheidewände des Herzens“ die Untersuchungen in neue Bahnen lenkte und seiner eigenen früheren Ansicht entgegentrat. Während er früher die Stenose der Pulmonalarterienbahn als Folge einer Endocarditis ansah, sich im übrigen der Stauungstheorie anschloss, kommt er in seiner 1875 erschienenen Arbeit zu der Ansicht, dass Stenose und Defekt unabhängig von einander seien. Die Defekte seien bedingt durch eine Transposition der Aorta nach rechts, diese wiederum durch eine unzweckmässige Teilung des in der Foetalperiode bestehenden Truncus art. communis. Da nun das Zustandekommen des Septum von der Vereinigung mit der an der Aorta zwischen der hinteren und rechten Klappe haftenden pars membranacea abhängig sei, so müsste die Wachstumsenergie des sich bildenden Ventrikelseptums den durch die Transposition der Aorta nach rechts zu weit dorthin verlegten Umfang derselben zu erreichen haben. Diese Fähigkeit bleibt jedoch aus, so dass auf diese Weise die Schliessung des Septums nicht möglich wird und die Ursache des Defektes abgiebt. Auch wenn gegen diese Theorie als Gegenbeweis diejenigen Fälle angeführt worden sind, bei denen sich bei normaler Beschaffenheit des Septum aorticum eine sowohl an Weite als auch an Stellung normale Aorta fand, und bei denen die Grösse des Defektes der oft nur geringen Stellung der Aorta nach rechts nicht entsprechen konnte, so ist die

Rokitansky'sche Theorie die noch heute am meisten geltende, nur dass man der Endocarditis als zweiten wichtigem Faktor eine grössere Bedeutung zuschrieb. Von neueren Forschern nimmt Orth an, dass die Defekte des Septums nicht als Folge einer abnormen Lage des Septum trunci, sondern als primäre Bildungsfehler zu betrachten seien. Fräntzel hält an der Endocarditis als primärer Ursache der Pulmonalstenose fest und betrachtet die Defektbildungen als secundäre Folge.

Was die häufigsten Komplikationen der Pulmonalstenose anbetrifft, so sind ausser den Defekten der Ventrikelscheidewand das Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus Botalli zu nennen. Eine genauere Kenntnis von dem Wesen dieser Zustände zu erlangen, ist noch nicht gelungen. Lange Zeit war man zu der Annahme geneigt, dass das Offenbleiben dieser foetalen Wege nur als unbedingte kompensatorische Einrichtung zu betrachten sei, die es dem Herzen ermöglicht, die durch die Enge der Pulmonalis gegebenen Widerstände zu überwinden; andererseits werden sich manche Defekte der Vorhofsscheidewand aus der Entwicklungsgeschichte erklären lassen und als Hemmungsbildungen aufgefasst werden müssen, wie H. Ruge an einer Anzahl von Fällen bewiesen hat.

Das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli, dessen Obliterationsprozess nach den Arbeiten von Langer und Walkhoff in einer Wucherung der Intima und Media bestehen soll und nach neueren Arbeiten von Schanz durch mechanische Momente,

Zerrung des Ductus, Faltung der Intima und Lockerung des Gewebes bedingt sein soll, erklärt Vierordt damit, dass er eine „abweichend histologische, durch eine dickere Ringfaserschicht dem Bau der Arterien sich nähernde Beschaffenheit annimmt, die die Einleitung einer regelrechten Obliteration erschwert oder verhindert."

Sehen wir nun nach den anatomischen Erörterungen davon ab, dass sich gewisse Komplikationen eines Vitium als unmittelbare Folge der mit diesen gleichzeitig bestehenden Anomalie erklären lassen, d. h. dass einzelne Herzmissbildungen in einem unmittelbaren Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen, so drängt sich uns die Frage auf: Giebt es vielleicht Momente, die mit dem Entstehen einer Herzanomalie, sei es auf endocarditischer Basis, sei es auf dem Wege der Hemmungsbildung in der Weise zu kombinieren sind, dass eben diese Momente als allgemeines bedingendes Agens zu betrachten sind? Nach Vierordt läge es sehr nahe, die Herzmissbildungen mit Anomalien anderer Organe auf eine vergleichende Stufe zu stellen, ohne eine besondere ursächliche Erkrankung des Herzens anzunehmen. Das gleichzeitige Vorkommen verschiedenartigster Missbildungen des Körpers, wie z. B. nach einigen von Ruge zusammengestellten Fällen Defekt des Zwerchfells, Fehlen des Radius, Hypo- und Epispadie, Kryptorchismus, Dextrocardie etc. lassen uns obige Annahme gerechtfertigt erscheinen. Können jedoch diese Missbildungen nicht in einem dunklen Zusammenhang zu den durch die Herzanomalie be-

dingten Zirkulationsveränderungen stehen? Gehen wir von foetalen Erkrankungen als aetiologischen Momenten aus, so können solche entweder die Frucht selbst oder die Mutter während der Schwangerschaft betreffen. Die Frage über eine durch die Frucht selbst bedingte Entstehungsursache wird wohl nur der Gegenstand aller möglichen Theorien bleiben können. Anders mit der Mutter! Kann nicht die für das Wesen der angeborenen Vitia cordis so bedeutungsvolle Endocarditis in irgend einem Verhältnis zu gewissen Erkrankungen der Mutter stehen? Es wäre von Wichtigkeit, statistisches Material über die von den Müttern der mit Herzanomalien behafteten Kinder während der Gravidität durchgemachten Krankheiten zu sammeln; vielleicht lässt sich irgend ein Zusammenhang eruieren. So sind von verschiedenen Autoren im besonderen Polyarthritis, akute Erkältungen, Infektionskrankheiten, deren Erreger durch Verschleppung im mütterlichen Blut auch in den Foetus gelangen, als eventuelles schädigendes Agens geltend gemacht worden. Eger stellt 2 Momente in den Vordergrund; bei 12 Fällen, die in seiner Praxis vorkamen, hat er 3mal lues patris, 3mal Blutsverwandtschaft festgestellt; bei den Müttern liessen sich weder Zeichen einer Infektion noch Aborte feststellen. Andere Fälle sind von Virchow, Henoch und Rauchfuss beschrieben worden, bei denen sich multiple Entzündungen in den verschiedensten Organen vorfanden. Stölker hat unter 116 Fällen bei einer Mutter Scrophulose, bei einer anderen rheumatisches Fieber gefunden; Vierordt macht auf Tuberculose als prädisponierendes Moment aufmerksam.

His ist auf Grund von Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass äussere Einflüsse wie Schlag, Stoss, falsche Uteruslage, ungenügende Ernährung Bedeutung für das Entstehen derartiger Störungen haben können.

Inwieweit Erblichkeit bei kongenitalen Herzanomalien in Frage kommt, so wäre vielleicht erwähnungswert, dass einige interessante Fälle von Friedberg z. B., der über 3 an Cyanose leidende Knaben eines Ehepaares berichtet, beobachtet worden sind. Bezüglich der Heredität ist zu sagen, dass natürlich nicht die Anomalien als solche erblich sind, sondern dass die Schwäche des Zeugungsmaterials der bedingende Faktor ist, d. h. dass nicht die Krankheit der Erzeuger selbst, sondern nur die den Organismus schwächenden Momente vererbt werden. Broemser glaubt, dass die Krankheit der Eltern schädigend auf die vasomotorischen Nerven wirke; daraus resultiere beim Foetus vielleicht die Neigung zu falscher Blutverteilung, die wiederum Beziehungen zu cogenitalen Anomalien haben könnte.

Dass bei den verschiedenartigsten Komplikationen intra vitam eine klinische Diagnose nur äusserst schwierig ist, wird wohl nicht bezweifelt werden können; vom klinischen Standpunkt aus erscheint es gerechtfertigt, das Hauptgewicht nicht auf die verschiedenfach vorkommenden Nebenbefunde, seien es die häufigen Septumdefekte oder die Persistenz des Foramen ovale und Ductus art. Botalli zu legen, sondern das grössere Interesse der möglichst frühzeitigen Diagnose der Verengerung der Art. pulmonalis zuzuwenden. Auch wenn

hier nicht behauptet werden soll, dass die Diagnose der Pulmonalstenose eine unter allen Umständen sichere ist, um so mehr, als die Symptome der congenitalen Erkrankung bezüglich ihres ersten Auftretens ein oft variables Bild liefern, so bietet uns die Gesamtheit der Pulmonalstenosen doch genügend Erscheinungen, deren Kenntnis für die Diagnose von gewaltiger Bedeutung ist. Zu einem der wichtigsten Befunde gehört nach Vierordt die Verschiebung der Percussionsgrenze des rechten Herzens über den rechten Sternalrand hinaus. Die Ursache dieser Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur ist in der durch die Pulmonalstenose veranlassten Mehrarbeit und der daraus resultierenden Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels zu suchen. Diese Verbreitung der Dämpfung nach rechts braucht natürlich in der ersten Zeit post partum nicht nachweisbar zu sein; man wird sie um so eher finden, je länger der rechte Ventrikel den durch die Stenose bedingten gesteigerten Ansprüchen zu genügen gesucht hat. Bei hochgradiger Stenose oder vollständiger Atresie der Lungenarterie und geschlossenem Septum, besonders wenn gleichzeitig eine Tricuspidalstenose besteht, finden wir dagegen keine Vergrösserung, oftmals sogar eine konzentrische Einengung der rechtsseitigen Herzgrenze; in solchen Fällen ist das rechte Herz teilweise aus dem Kreislauf ausgeschaltet, so dass sich dieser dann auf die Arbeit des linken Ventrikels in Verbindung mit dem als Kompensationsvorrichtung dienenden offenen Foramen ovale oder Ductus Botalli beschränken muss (Vierordt; unter diesen Umständen zeigt sich uns

natürlicherweise eine Vergrösserung der linken Herzhälfte.

Ein weiteres Bild, das auch unsere beiden Fälle zeigen werden, liefert uns oftmals die Inspektion des Thorax. Infolge der vermehrten Herzarbeit und den dadurch bedingten stärkeren Anprall der Blutwelle macht sich in der Herzgegend eine Hervorwölbung, der sogenannte Herzbuckel bemerkbar; gleichzeitig finden wir dadurch hervorgerufen eine linksseitige Kyphoskoliose.

Ein wechselvolles Bild bietet uns die Auscultation. In den meisten Fällen von Pulmonalstenose finden wir ein systolisches Geräusch über allen Ostien. Von Bedeutung ist das Geräusch besonders dann, wenn es im zweiten oder dritten linken Intercostalraum am deutlichsten gehört wird; in einigen Fällen soll es sich links des Sternum nach oben verfolgen lassen und dann mit grösserer Sicherheit auf eine Stenose der Lungenarterienbahn, die am häufigsten das Ostium pulmonale betrifft, bezogen werden können.

Andere Fälle wiederum sind zur Beobachtung gekommen, bei denen kein Geräusch oder nur ein leises und hauchendes, das bei Anstrengungen der Patienten lauter wurde, diagnostiziert worden ist; die geringe Intensität der Geräusche soll von dem Grade der Verengung abhängig sein, in der Weise, dass die geringere Blutmenge, die in die Art. pulm. ströme, auch nur ein dementsprechendes leiseres Geräusch hervorbringen könne. Nach V i e r o r d t ist das Verhalten des II. Pulmonaltones von Wichtigkeit. Derselbe soll bei einfacher Stenose nur schwach zu hören sein oder

gänzlich fehlen; bei starker Accentuation sei an einen Septumdefekt zu denken, wie wir es auch bei der Beschreibung des Falles I später sehen werden. Das wichtigste und regelmässigste Symptom der Pulmonalstenose, das uns in den meisten Fällen erst auf das Bestehen einer Krankheit aufmerksam macht, ist die Cyanose der Patienten. Auch wenn diese oftmals, so in einigen von Naunyn angegebenen Fällen nicht oder erst spät aufgetreten sein soll, so können wir wohl annehmen, dass diese Fälle ohne Cyanose solche leichteren Grades bei genügender Kompensation gewesen sind. Vielfach erhalten wir erst Aufschluss, wenn bei Anstrengungen der Patienten, die nur geringfügiger Natur zu sein brauchen, die Herzarbeit eine gesteigerte wird; so wird die Cyanose oftmals bei Kindern, die anscheinend ganz gesund sind, durch Weinen, Husten, Erbrechen hervorgerufen; bei fehlender Cyanose sollen systolische Geräusche in Verbindung mit gleichzeitig bestehenden Körpermissbildungen von Bedeutung für die Diagnose sein.

Nach einer Statistik von Stölker äusserte sich die Cyanose unter 57 Fällen 32mal sofort nach der Geburt, in den übrigen Fällen in den ersten Lebensjahren. Gewöhnlich nimmt die sich zuerst als leichter Livor an den Lippen, Ohren und Nase zeigende Cyanose nach und nach ein dunkleres Kolorit an, was durch die bei dem Heranwachsen des Kindes bedingten Lebensveränderungen und die das Herz treffenden entzündlichen Prozesse bedingt ist. Die Ursache der Cyanose ist vielfach auf verschiedene Weise erklärt worden; bei Offenbleiben des For. ovale, Ductus

Botalli oder Ventrikel-septum-defecten nahm man als Ursache eine Mischung des venösen und arteriellen Blutes an; nach Bamberger beruht die Cyanose auf verminderter Oxydation des venösen Blutes in den Lungen. Am meisten Geltung hat sich die Erklärung verschafft, die der Cyanose die durch das Hindernis in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung innerhalb des Venen- uud Capillarsystems als Ursache zu Grunde legt. (Friedreich.) Zu den übrigen Erscheinungen gehören Verminderung der Körpertemperatur, Dyspnoe, Ausdehnung der peripheren Venen, chronische Katarrhe der Bronchien und des Verdauungstractus, Neigung zu Hämorrtagien, allgemeinem Hydrops, der meistenteils die unteren Extremitäten betrifft.

Ein interessantes Symptom, das auch unsere beiden Fälle aufweisen, sind die auch bei Bronchiectasie und Tuberculose beobachteten sogenannten Trommelschlägelfinger. Die Ursache dieser Erscheinung, die in einer kolbenförmigen Auftreibung der Endphalangen der Finger besteht, ist unbekannt; nach Strümpell soll die Ursache in Blutstauung bestehen, warum finden sich jedoch nicht ebenso häufig ähnliche Erscheinungen an den Zehen? In neuerer Zeit hat Bitter bei 2 an Cyanose leidenden Personen mittelst Röntgen-Aufnahme keine Mitbeteiligung der Knochen nachweisen können.

Die Stauung im Venensystem zeigt sich oftmals in deutlicher Pulsation der vena jugularis, die durch die infolge der eintretenden Insufficienz der Tricus-

pillalis in die vena cava sup. zurückgedrängte Blutmenge bedingt ist.

Insbesondere macht sich die Stauung im Venensystem auf Leber, Milz und Nieren bemerkbar; die Lebergrenze finden wir manchmal handbreit über dem Rippenbogen, bedingt durch starke Vergrösserung des Organs. In seltneren Fällen lang dauernder Stauung tritt Granularatrophie infolge von Bindegewebswucherung (Cirrhose cardiaque) ein.

Die Stauung in der Niere giebt sich durch spärlicheren, dunkleren Harn zu erkennen, in der Mehrzahl der Fälle finden wir Albiminurie oder Cylindrurie.

Die Frequenz der Pulsschläge ist in den meisten Fällen erhöht, in andern ist Bradycardie bis zu 44 Schlägen herab beobachtet worden; der Grad der Stenose und die Kompensationsfähigkeit des Herzens bedingen sowohl die Zahl der Pulse als auch die der Atemzüge. Bei gesteigerter Dyspnoe soll eine Vermehrung der im übrigen regelmässig ablaufenden Pulsschläge eintreten. Der Puls ist in der Mehrzahl der Fälle klein und leicht compressibel.

Ich erwähne noch eines diagnostischen Hülfsmittels, das von geringerer Bedeutung hin und wieder beobachtet worden ist. Es handelt sich um das bei Palpation fühlbare Katzenschnurren, das frémissement cataire der Franzosen, das gewöhnlich über dem ganzen Thorax verbreitet, nur selten lokalisierbar ist. Nach Hochsinger soll das Fehlen des Frémissements bei sonst lauten Geräuschen für den congenitalen Ursprung eines vitium cordis sprechen.

Bezüglich der Diagnose eines Septumdefektes im besonderen wäre zu erwähnen, dass eine solche zu Lebzeiten des Patienten wegen der Unregelmässigkeit der Symptome wohl nicht mit Sicherheit zu stellen ist. In einzelnen Fällen findet man ein systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, das dadurch entstehen soll, dass die sich durch den Defekt aus dem rechten und linken Ventrikel begegnenden Blutströme Wirbel erzeugen, in anderen Fällen Atemnot, Cyanose, reine Töne usw. Wie schon erwähnt, macht Vierordt auf Accentuation des II. Pulmonaltones oder auf ein von dem durch die Pulmonalstenose bedingten abzugrenzendes andersartiges Geräusch aufmerksam; nach Roger soll die Fortpflanzung eines systolischen Geräusches in die Carotiden in Fällen, bei denen der Befund sonst für Pulmonalstenose spricht, zur Annahme eines Defektes im Septum ventriculorum berechtigen.

Was die Diagnose einer Persistens des Ductus arteriosus Botalli betrifft, so soll sich diese nach Vierordt auf eine Hypertrophie des Herzens, 2. auf ein lautes systolisches Geräusch mit Schwirren im 2. linken Intercostalraum und Fortpflanzung desselben in die Halsgefässe, 3. später auftretender Cyanose und auf einem bandartigen links am Sternum in den 2. Intercostalraum reichenden Fortsatz der Herzdämpfung (Gerhardt) hin stellen lassen. Was die subjektiven Beschwerden der an angeborenen Herzanomalien leidenden Patienten betrifft, so sei darüber in Kürze folgendes gesagt:

Zu den häufigsten Beschwerden gehören heftige

Dyspnoe, Husten mit Hämoptoe, Ohnmachtsanfälle, Herzklopfen, Neigung zu Schwindel und Störungen im Verdauungstractus. Zeitweise treten günstigere Intervalle ein, in denen die Kranken oft frei von Beschwerden sind. Giebt es jedoch Momente, bei denen die Herztätigkeit bis zu einem gewissen Grade gesteigert werden muss, dann tritt oftmals unter Eintritt schwerer suffocatorischer Zustände und Convulsionen, hochgradigster Cyanose und Dyspnoe infolge plötzlicher Compensationsstörung der exitus ein. In anderen Fällen sind es Respirationsstörungen, schlechte Ernährung, Schädigung der Herzklappen durch sekundäre endocarditische Prozesse, die die Leistungsfähigkeit des bis zum äussersten dilatierten rechten Ventrikels aufheben und dem elenden Zustande ein Ende machen. Ich möchte hier noch erwähnen, dass entgegen der vor 50 Jahren von Rokitansky vertretenen Ansicht, dass sämtliche Cyanosen oder vielmehr jede zur Herstellung von Cyanose ihrer Art und ihrem Grade nach geeignete Herz- und Lungenkrankheit sich nicht mit Tuberkulose verträgt, sondern dass Cyanose eine exquisite Immunität verleiht, man gerade heute der Ansicht ist, dass grade die Pulmonalstenose mehr als jedes andere Vitium cordis zur Tuberkulose disponiert. Eine Statistik von Stölker weist unter 17 Pat. 6 an Tuberkulose gestorbene auf.

Nach diesen Ausführungen möchte ich zur Beschreibung der beiden hier beobachteten Fälle von angeborener Herzkrankheit übergehen; gleichzeitig bemerke ich, dass mir das durch die Sektion gewonnene Herzpräparat des Falles I leider nicht zur Verfügung

stand, und es mir daher nicht möglich ist, auf gewisse Einzelheiten, die für die pathologisch-anatomische Diagnose von Wichtigkeit wären, einzugehen. Auch auf die klinische Seite hin muss ich mich auf Angaben seitens der Angehörigen beschränken, da Fall I nur kurze Zeit in poliklinischer und klinischer Behandlung war und Fall II überhaupt nur ambulant beobachtet worden ist.

Fall I. Erna B. 9 Jahre alt.

Die Eltern des Kindes sind gesund, die Mutter erinnert sich nicht, im Verlaufe ihrer Schwangerschaften jemals krank gewesen zu sein; dieselbe hat 5 Partus durchgemacht, ausserdem 2 Aborte im 2. Monat. Irgendwelche Ursachen weiss die Mutter für die Fehlgeburten nicht anzugeben. Von den 5 Kindern starb eins an Diphteritis; die noch lebenden Kinder haben sich gut entwickelt und sind gesund. Bei der Geburt des uns interessierenden Kindes Erna fiel den Eltern nichts Besonderes auf. * Erst als Pat. ein Jahr alt war, machte eine bläuliche Verfärbung der Lippen auch die Eltern auf den Zustand ihres Kindes aufmerksam. In den nächsten Jahren nahm die Cyanose stetig zu, so dass nach und nach Lippen, Nasenspitze, Zunge, Ohren und Fingerspitzen betroffen waren. Die Eltern wissen sich irgend einer fieberhaften Erkrankung, die das Kind durchgemacht haben könnte, nicht zu erinnern. Das erste Auftreten der Cyanose bringen sie mit der Dentition in Zusammenhang, die unter allen möglichen Erscheinungen wie Husten, Atemnot etc. verlaufen sein soll. Im 5. Lebensjahre fielen den Eltern die Verdickungen der Fingerspitzen auf. Die Schule

* Nachbarleuten soll jedoch die bläulich schimmernde Haut des Kindes aufgefallen sein.

konnte das geistig sonst lebhafte Kind wegen allgemeiner Schwäche nur kurze Zeit besuchen. Die sonstigen Beschwerden bestanden in Husten, Erbrechen gleich nach dem Essen, wobei das Erbrechen oftmals mit Blut vermischt gewesen sein soll, sehr häufig auftretenden starken Kopfschmerzen, leichter Ermüdbarkeit, Herzklopfen und Schmerzen in der Brust, besonders in der Herzgegend. Diese Zustände wechselten mehr oder weniger mit günstigeren Intervallen ab. Im Dezember 1902 begann dem Kinde der Leib anzuschwellen. Pat. wurde darauf bettlägerig; im weiteren Verlaufe schwoll das Gesicht, die Füsse und Hände an. Ostern 1903 wurde punktiert. Der Zustand änderte sich nur wenig, besonders hatte Pat. über Atemnot und Brustschmerzen zu klagen; gleichzeitig traten an mehreren Körperstellen Hämorrhagien auf. Am 1. Juli entschlossen sich die Eltern, das Kind in die Klinik zu geben, da der Ascites wieder stark angewachsen war.

2. Juli: Bei vorgenommener Punction wurden $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit entleert. Temp. 36,3 Puls 108.

3. Juli: Über Nacht hat sich wieder viel Flüssigkeit angesammelt. Temp. 36,4 Puls 104.

4. Juli: Zustand unverändert; starke Cyanose, sehr frequente Atmung. Puls 104.

6. Juli: Allgemeinbefinden besser. Temp. 37,4 Puls 100.

10. Juli: Erbrechen, Neigung dazu bleibt bestehen. Pat. klagt über starke Atemnot und Übelkeit. Temp. 36,4 Puls 116.

16. Juli: Stärkerer Ascites, Abends Erbrechen. Urinmenge: 300 cbcm, Albuminurie und Cylindrurie.

27. Juli: Zustand unverändert, Entlassung aus der Klinik.

Die geschilderten Beschwerden dauerten in derselben Weise im August an. Am 20. August er-

forderte der starke Ascites eine abermalige Punktion. In den nächsten Tagen sammelte sich der Ascites wieder an; starke Oedeme am ganzen Körper, hochgradige Cyanose, schwarze stark riechende Diarrhoen, Auftreten von Icterus.

29. Juli: Schweisausbruch, gesteigerte Dyspnoe, Exitus.

Status bei der Aufnahme.

Pat. ist von ihrem Alter entsprechender Grösse, schwächlich gebaut, zierlichem Knochenbau, schlaffer Muskulatur; Fettpolster nicht vorhanden. Keine Exantheme und keine Drüsenanschwellungen. Oedeme an den Knöcheln, im Gesicht. Keine Epiphyenverdickungen, keine Rosenkranzbildung. Die Mittelphalangen der Finger sind dünn und schlank, während die Endphalangen kolbig verdickt sind. Die Haut zeigt dunkelgraublaue Farbe; Nase besonders sehr livide, Lippen blauschwarz, desgleichen Zunge. Bulbi prominent, Conjunctiven blaurot injicirt, auf der Sclera sind geschlängelte Venen sichtbar. Die oberflächlichen Halsvenen links als deutliche dicke Stränge fühlbar. In der Fossa jugularis stark erweiterte positiv pulsierende Vene. Temperatur subnormal, Puls 108, leicht irregulär von mittlerer Füllung, Atmung beschleunigt. Die linke obere Thoraxpartie im ganzen etwas vorgewölbt, linksseitige Kyphoskoliose.

Cor.: Stärkere Pulsation findet sich unter Mamillarhöhe in der vorderen Axillarlinie. Dämpfung überragt rechts den rechten Sternalrand, links die Mamillarlinie um einen Finger, reicht nach oben bis zur 1. Rippe. Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie fühlbar. Auskultatorisch findet sich ein lautes systolisches Blasen über allen Ostien, II. Pulmonalton deutlich accentuiert.

Pulmones: Grenzen normal, diffuse bronchitische Geräusche, keine Dämpfung.

Abdomen: Stark aufgetrieben, bedeutender Ascites, der sofort punktiert wird. Nach der Punktion ist die stark vergrösserte und verhärtete Leber durchzufühlen; dieselbe pulsiert deutlich überall.

Die übrigen Abdominalorgane bieten keinen abnormen Befund.

Urin Alb. —

Sacch. — Gekörnte Cylinder.

Sehnenreflexe, Pupillarreflexe normal.

Die klinische Diagnose lautete:

Vitium cordis cong. complicat. incompensat. Allgemeiner Hydrops, Ascites. Stauungsleber mit Cirrhose.

Sektionsprotokoll.*

Obducent: Herr Dr. Schablowski.

Weibliche Kindesleiche von gracilem Körperbau, Thorax besonders in seiner linken Hälfte stark gewölbt, Abdomen gleichmässig stark aufgetrieben. Finger, Zehen, Lippen, Ohren und Vulva blauschwarz verfärbt, Vulva stark ödematös, Hautdecken gleichmässig bläulich verfärbt mit einem Stich ins Bräunliche. Über beiden Cristae ilei die Haut fleckweise blauschwarz, Oedeme an den unteren Extremitäten gering, Scleren stark gelb gefärbt, Conjunctivalgefässe sind bis in die kleinsten Verästelungen injiciert.

Nach Durchtrennung der ödematösen Bauchdecken entleert sich aus dem Abdomen eine rötlich gelbe leicht sanguinolente Flüssigkeit in Menge von 5 bis 6 Litern. Auf der linken Seite unterhalb des Nabels

* Herrn Prof. Thierfelder danke ich für die gütige Überlassung des Protokolls.

ist das Peritoneum parietale in etwa handtellergrosser Ausdehnung von fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die fest haften. Sonst ist das Peritoneum glatt. Das kurze Netz ist sehr blutreich und bedeckt den oberen Teil der Dünndarmschlingen. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 6. Rippe, links unterer Rand der 7. Rippe.

Das sehr stark vergrösserte Herz liegt in der Ausdehnung von ca. 2 Handtellern frei vor. Die rechte Lunge hat sich gut retrahiert, die linke ist von dem Herzen und der hinteren Thoraxwand gedrückt, sodass der vordere Rand gerade noch sichtbar ist. In der rechten Pleurahöhle etwa 50 cbcm, in der linken 100 cbcm Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit wie die Abdominalflüssigkeit. Der Herzbeutel ist vollständig obliteriert und mit dem Zwerchfell und z. T. auch etwas mit der linken Lunge verwachsen.

Nach Eröffnung des rechten Ventrikels gelangt man beim Versuch, das Ost. arter. dextrum zu eröffnen durch eine scharfrandige Öffnung, deren Durchmesser ca. 6 mm beträgt, in ein Gefäss von $5^{1}/_{2}$ cm Umfang, das sich später als Aorta erweist. Jetzt wird der linke Ventrikel eröffnet und nun zeigt sich, dass die Aorta aus dem linken Ventrikel in der gewöhnlichen Weise entspringt und mit dem eben erwähnten Gefäss identisch ist. Die Aortenklappe ist zart, der nodulus der rechten Klappe verdickt. Die Aortenintima zeigt keine Veränderung, Elasticität der Aorta herabgesetzt. 3 mm unterhalb der rechten Aortenklappe befindet sich die erwähnte Öffnung (2 cm Umfang), durch die die Aorta

mit dem rechten Ventrikel kommuniziert. Die Wand des linken Ventrikels ist 12 bis 15 mm dick. Der linke Ventrikel ist sehr eng. Auf dem Rande des hinteren Zipfels der Mitralis mehrere stecknadelkopfgrosse gelbliche derbe Knötchen. Der linke Vorhof ist von mittlerer Weite, der Aortenzipfel der Mitralis unverändert.

Der rechte Ventrikel ist sehr eng, die Wand 12—15 mm dick. Die Zipfel der Pulmonalis sind zart und unverändert, der Umfang der Pulmonalis oberhalb der Klappe beträgt 5 cm, Elasticität derselben vermindert, Intima unverändert. 1 cm unterhalb der Ansatzstelle der Pulmonalklappe ist der conus arteriosus bis auf 12 mm verengt und in ein starres Rohr verwandelt. Grade an der engsten Stelle befinden sich hahnenkammartige gelbliche derbe Verdickungen des Endocards, die in 2 Reihen angeordnet sind. Die untere Reihe bildet einen vollständigen Ring und springt klappenartig vor. 2 mm oberhalb halbringförmig gleichartige Verdickungen.

Zwischen dieser verengten Stelle und der Pulmonalklappe ist der Konus ausgebuchtet. Von dieser verengten Stelle zieht ein weisser derbiger sehniger Strang nach der Communicationsöffnung der beiden Ventrikel. Der rechte Vorhof ist bis auf das Doppelte dilatiert. Das Ostium atrio-ventriculare dextr. hat einen Umfang von 10 cm. Die Ränder der Tricuspidalis sind verdickt und mit

gelben derben Knötchen versehen. Das Foramen ovale ist geschlossen, der Limbus stark ausgeprägt. Der Ductus Botalli ist geschlossen; am Aortenbogen ist die entsprechende Narbe und zu der Pulmonalis hinziehend als feiner Strang das lig. Botalli zu fühlen. Herzmuskel ist feucht, dunkelbraun, fest. Die linke Lunge ist klein, Pleura mit wenigen fibrinösen Auflagerungen versehen. Parenchym dunkelbraun, wenig bluthaltig, Luftgehalt gering, Gewebe ödematös. Bronchialschleimhaut diffus gerötet und schleimig. Rechte Lunge von entsprechender Grösse, Pleura pulm. glatt. Parenchym dunkelbraun, geringem Blutgehalt, ödematös, geringem Luftgehalt. Bronchialschleimhaut gerötet.

Milz derb, etwas vergrössert, Kapsel glatt, Pulpa dunkelblau bis schwarz, Trabekel und Follikel deutlich.

Capsula adiposa beider Nieren ödematös und blutig durchtränkt, Caps. fibrosa leicht abziehbar. Venae stellatae stark injicirt, Pyramiden treten durch ihre blauschwarze Farbe hervor, Glomeruli deutlich.

Magenschleimhaut gerötet und mit Schleim bedeckt. In der Gegend des grossen Curvatur zahlreiche punktförmige Blutungen.

Leber von entsprechender Grösse, Oberfläche glatt. Auf dem Schnitt Muskatnusszeichnung deutlich; Centrum der Acini blauschwarz, Peripherie gelb. Gallenblase enthält ca. 5 ccm zähe grüne, gelatinöse Galle.

Darmschleimhaut verdickt und stark gerötet, Darmrand ödematös, Schleimhaut mit glasigem Schleim bedeckt.

Pankreas derb, Läppchenzeichnung wenig ausge-

sprochen. Blutgehalt gering, durch den Pankreaskopf zieht die Vena portae; diese ist nicht verengt. Mesenterium des Dünndarmes ödematös und verdickt.

Genitalorgane ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose.

Chronische Endocarditis des conus art. dexter, der Tricuspidalis und Mitralis. Stenose des conus art. dext. Defekt im Septum ventriculorum. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Dilatation des rechten Atriums. Insufficienz der Valvula tricuspidalis et mitralis. Obliteration des Herzbeutels und Synechien zum Zwerchfell. Ascites, Erguss im linken und rechten Pleuraraum, Stauung in sämtlichen Organen, Stauungskatarrh im Magen und Darmkanal.

Epicrise.

Die Annahme, dass es sich um ein angeborenes vitium cordis handelt, erscheint mir bei dem beschriebenen Fall auf Grund der Krankengeschichte begründet. Dass den Eltern des Kindes nach der Geburt nichts auffiel, beweist nur, dass eine Anomalie leichteren Grades vorlag; andrerseits geben die Angehörigen an, von Nachbarsleuten auf die bläulich schimmernde Farbe des Gesichtes aufmerksam gemacht worden zu sein. Wichtig für die unbedingte Diagnose wäre die Erklärung des Septumdefektes. Wäre eine Herzmissbildung im Sinne der Rokitansky'schen Theorie vorhanden, dann bedurfte es keiner weiteren Erklärung mehr! Doch unser Fall, der gerade deshalb interessant erscheint, weil er sich der Mehrzahl der Fälle nicht anschliesst und deshalb vorliegende

Arbeit veranlasste, weist irgend welche Veränderungen am Herzen im Sinne Rokitansky's nicht auf. Weder die Transposition der Aorta nach rechts, noch eine Deviation des Septums (Heine) kann uns den Septumsdefekt als primäre Hemmungsbildung erklärlich machen. Man könnte nun einwenden, dass die starken endocarditischen Veränderungen, die das rechte sowohl als das linke Herz betroffen haben, eine Perforation des Kammerseptums bewirkt haben. Abgesehen von den wenigen Fällen von Defekten des Septums, die als unbedingte Folgen einer auf ulcerös-endo-myocarditischer Basis erfolgten Perforation beschrieben worden sind, erscheint es bei unserm Fall auffällig, dass gerade die Ränder des Defektes frei von endocarditischen Prozessen waren. Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage des Entstehens des Defektes. Wäre dieser auf Grund extrauteriner Prozesse durch Perforation entstanden, so ist er sicherlich nicht in den ersten Jahren nach Geburt der Pat. entstanden; die endocarditischen Veränderungen, die uns bei der Sektion vorlagen, hätten zu einer weit früheren Zeit den exitus hervorgebracht. Andererseits muss man annehmen, dass die Endocarditis, die erst kürzere Zeit besteht, nicht imstande ist, das Septum ventriculorum zu perforieren.

Als weitere wesentliche Begründung dafür, dass die Veränderungen des Cor nicht unbedingt angeboren seien, könnte man anführen, dass der Fall insofern von grösster Seltenheit ist, als Foramen ovale und Ductus Botalli geschlossen gefunden wurden, während bei angeborenen Herzmissbildungen gewöhnlich die

eine oder andere Komplikation vorliegt. Dagegen wäre erstens zu erwidern, dass ein Offenbleiben oder Geschlossensein des For. ovale für uns nicht in Betracht kommen kann, da nach Ansichten neuerer Forscher im Offenbleiben des For. ovale keine Indication zur Annahme eines congenitalen Herzfehlers ist; was den geschlossenen Ductus Botalli anbetrifft, so ist es allerdings auffallend, dass das Kind ohne die gewöhnlich sonst vorhandenen Abflusswege so lange leben konnte, umsomehr, als man nach Kussmaul desto eher auf ein congenitales Leiden schliessen kann, je näher der Exitus der Geburt liegt. Doch andererseits ist gerade das Geschlossensein des Ductus Bot. für die Diagnose von grosser Bedeutung dadurch, dass auf diese Weise der Septumdefekt nicht erst als Folge diner extrauterin entstandenen ulcerösen Endocarditis aufgefasst werden kann, sondern unbedingt in schon früherer Zeit als Compensationsvorrichtung gedient haben muss. Wie und zu welcher Zeit der Defekt zustande gekommen ist, darüber möchte ich mich nicht weiter auslassen, jedenfalls ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass die Endocarditis foetalis als ein wichtiges schädigendes Agens bei der Entstehung der angeborenen Anomalien aufzufassen ist und ihr vielleicht die grössere Aufmerksamkeit zu schenken ist. Ich führe hier noch an, dass die bei dem Sektionsprotokoll erwähnten hahnenkammartig vorspringenden klappenähnlichen Excrescenzen eine ursprüngliche Klappenanlage annehmen lassen, und ebenso wie die hochgradige Conusstenose selbst, sowie die vorhandene trichterförmige Ausbuchtung des Conus zur Annahme

eines kongenitalen Entstehens berechtigen lassen. Über die Lage des Defektes, sowie über Grössenverhältnisse des Septums liegen leider keine Angaben vor, so dass ich in dieser Hinsicht keine Schlüsse ziehen kann.

Wie dem auch sei, die Endocarditis hat in unserm Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit im extrauterinen Leben den Grad der Stenose bedeutend gesteigert und vielleicht auch den exitus zu früh herbeigeführt. Zur Zusammenfassung sei hier nochmals gesagt, dass erstens die congenitalen Veränderungen als Folgen einer foetalen Endocarditis aufzufassen seien, zweitens, dass die nach der Geburt bestehende Euphorie auf eine Stenose leichteren Grades schliessen lasse und dass die starken endocarditischen Veränderungen, die wir bei der Sektion vorfanden, sich sekundär entwickelt haben, oder dass vielleicht die in der Foetalzeit bestehende Endocarditis sich direkt in das spätere Leben des Trägers fortgesetzt hat und zur chronischen rekurrierenden Endocarditis geworden ist. Diese ist auch als Ursache für den plötzlich eintretenden äusserst schlechten Zustand anzusehen, da die Stauungserscheinungen durch die ausser der Pulmonalstenose eingetretene Tricuspidal- und Mitralinsufficienz bedeutende werden mussten. Über die Natur des Acites, der bei Fehlern des rechten Herzens recht selten beobachtet ist, ich fand einen ähnlichen von Jonescu beschriebenen Fall, möchte ich mich nicht weiter auslassen, da dieser doch sicherlich nicht allein von der Pulmonalstenose, sondern ebenso von der Mitralinsufficienz usw. bedingt war; ausserdem fanden sich Leberveränderungen, peritonitische Erscheinungen und solche

von der Niere aus, die Beziehungen zum Ascites haben könnten.

Fall II. Hermann P. $12^3/_4$ J. alt.

Anamnese. Der Mutter fiel gleich nach der Geburt des Knaben auf, dass Gesicht und Hände rotblau gefärbt waren. Während der Schwangerschaft ist die Mutter nie krank gewesen. Der Knabe ist bis jetzt nicht krank gewesen, er ist von Masern, Scharlach, Keuchhusten verschont geblieben; Spuren von englischer Krankheit hat die Mutter nicht bemerkt. Mit dem Heranwachsen machte sich eine Hervorwölbung der linken Brust- und Rückenseite bemerkbar. Ein vom Arzt verordnetes Gypskorsett konnte Pat. nicht vertragen. Die Schule konnte er nicht regelmässig besuchen, da er sich zu schwach fühlte, sie wurde jetzt ganz aufgegeben; ein Lehrer stellte ihn zur Rede, weil er immer schmutzig aussehe. Vor $1^1/_4$ Jahr lag Pat. 14 Tage auf der Kinderstation, weil er geschwollene Füsse hatte. Schnelles Gehen und Treppensteigen ist dem Patienten unmöglich; ausserdem leidet Patient an zeitweise auftretender Atemnot, Husten, wobei die Cyanose stärker auftritt, starken Kopfschmerzen und öfterem Erbrechen nach dem Essen. Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend sowie in den Beinen, wenn diese nicht hochgelegt sind, machen ihm viel Beschwerden. Status: Knabe von einer seinem Alter entsprechenden Grösse, von schwächlichem Körperbau, mässig entwickelter Muskulatur. Die Haut hat ein graubraunes Colorit, Venen schimmern auf Thorax und Extremitäten deutlich durch. Die sichtbaren Schleimhäute erscheinen bläulich, besonders die Lippen. Venen der Augenlider sind stark gefüllt und geschlängelt, Conjunktiva tiefblau, Nasenspitze und Zungenspitze erscheinen verdickt. Die linke

Thoraxhälfte ist umfangreicher, die zweite linke Rippe ragt über das Niveau der zweiten rechten hervor. Die Herzgegend erscheint im Bereich der 3. und 4. Rippe hervorgewölbt. In dieser Gegend und noch fingerbreit ausserhalb der Mamillarlinie sieht man eine sehr deutliche Herzbewegung. Obere Extremitäten sind schlank, die Endphalangen der Finger sind stark kolbig verdickt.

Cor. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der linken Mamillarlinie fühlbar und sichtbar. Die relative Herzdämpfung reicht links fingerbreit über die Mamillarlinie hinaus, rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand. Oben beginnt sie an der zweiten Rippe. Über der ganzen Dämpfung ein hauchendes systolisches Geräusch, am deutlichsten über der Auskultationsstelle der Pulmonalis und Tricuspidalis. II. Pulmonalton nicht deutlich accentuiert. An den Carotiden kein Geräusch hörbar, keine sichtbaren Venenpulsationen.

Pulmones: nihil.

Puls: 110 regelmässig, klein, leicht unterdrückbar. Atmung: beschleunigt, regelmässig.

Leberdämpfung beginnt in der Mamillarlinie an der sechsten, in der Axillarlinie an der siebenten Rippe und ist nicht über den Rippenrand hinaus verfolgbar. Abdominalorgane sonst ohne phathologischen Befund.

Albumen.

Was das klinische Bild dieses, wie des Falles I betrifft, so werden wir uns klar sein müssen, dass es nicht möglich ist, eine genaue Diagnose zu stellen. Bei Fall I hatten wir stark accentuierten II. Pulmonalton. Wir konnten demnach mit gewisser Sicherheit auf einen Septumdefekt schliessen; doch auch bei Persistenz des Ductus Botalli soll der II. Pulmonalton accentuiert sein. Im übrigen bieten beide Fälle keine

klinischen Besonderheiten. Bei beiden finden wir systolische Geräusche über allen Ostien, Herzvergrösserung, Cyanose, Trommelschlägelfinger, und die durch die Stauung bedingten Erscheinungen von seiten des Respirations- und Verdauungstractus. Bei Fall II ist es natürlich indiziert, an eine Persistenz des Ductus Botalli und For. ovale zu denken. Auffallend wie bei Fall I ist, dass trotz der schweren Kompensationsstörung und trotz weniger günstigerer Intervalle im Verlaufe der Krankheit der Patient das 13te Jahr erreicht hat; doch sind genügend Fälle beobachtet worden, wo das 20te Lebensjahr überschritten wurde. Gehen wir auf die Prognose über, so ist diese im allgemeinen ungünstig zu nennen; am günstigsten ist sie bei einfacher Stenose leichten Grades. Die Hauptgefahr bieten die oftmals bestehenden schweren Komplikationen, sowie im besonderen die Residuen der foetalen Endocarditis, die sekundär zum Ausgangspunkt schwerer chronischer Entzündungsprozesse werden. Im allgemeinen kann, wenn genügende Kompensationsvorrichtungen vorhanden sind, das Leben bei angeborenen Verengerungen oft lange Zeit erhalten bleiben. Zu diesen Einrichtungen gehört das Offenbleiben foetaler Wege; so erhält bei Persistenz des Ductus Botalli die Lunge durch diesen oft genug die nötige Blutmenge, in andern Fällen wird diese durch Anastomosen der erweiterten Art. bronchiales mit Endästen der Pulmonalis zugeführt.

Günstiger gestalten wir die Prognose, wenn wir bei frühzeitiger Diagnose die nötigen therapeutischen Massnahmen treffen können und durch eine gewisse

Diätetik der Schul- und Pubertätsjahre die Lebensweise der Pat. regulieren und überwachen lassen. Wie bei allen Herzfehlern, können wir nur symptomatisch vorgehen; jede Anstrengung, unnötige Ermüdung, psychische Aufregung, Schreiexcesse u. s. w. sind fernzuhalten, Excesse in Baccho et in venere strengstens zu verbieten; die Wahl eines geeigneten Berufes wird natürlich von grosser Bedeutung für das Wohlbefinden der Pat. sein. Im übrigen sind gute Diät, kräftigende Mittel wie Eisen- und Chininpräparate zu empfehlen. Bezüglich der Kompensationsstörungen können wir mit sparsamen Mengen von Digitalis wohl die besten Erfolge erzielen. Bei schwereren suffokatorischen Anfällen werden wir Narcotica nicht entbehren können. Hydropische Zustände sind durch Diuretica zu bekämpfen; bei hochgradigem Ascites können wir den Zustand durch Punction erleichtern. Liegt Verdacht auf Lues vor, so sind Jodkali und Hg injektionen indiziert. Die genaue Befolgung hygienisch-diätetischer Vorschriften, Überwachung der Pat. durch einen gewissenhaften Arzt werden oftmals im stande sein, das Leben solcher Pat. zu einem günstigeren zu gestalten oder eine längere Lebensfrist zu erzielen.

Zum Schluss erwächst mir die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Martius für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Kühn für die freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Rauchfuss: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. IV.
2. Vierordt: Die angeborenen Herzkrankheiten. Bd. XV. der speziellen Pathologie und Therapie, herausgegeb. von Prof. Dr. Nothnagel.
3. Kussmaul: Über angeborene Enge der Art. pulm. aus Zeitschrift für rationelle Medizin. 1866. Bd. XXVI.
4. Stölker: Über angeborene Stenose der Art. pulm. Dissertation. Bern 1864.
5. H. Meyer: Über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. Bd. XII.
6. Assmus: Über einen Fall von angeborener Stenose des Conus art. deset bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Göttinger Dissertation. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 20.
7. Rokitansky: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

8. Schmidt's Jahrbücher.
9. Hirsch-Virchow's Jahrbücher.
10. Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie.
11. Orth: Zwei Fälle von Defekten im Sept. ventric. Virch. Arch. Bd. 82.
12. Eulenburg: Realencyclopädie der gesamten Medizin.

Lebenslauf.

Ich, Albert Seligsohn, bin am 25. Oktober 1879 zu Samotschin im Kreise Kolmar i/P. als Sohn des Kaufmanns Adolph Seligsohn daselbst geboren. Nachdem ich auf dem Königl. Gymnasium zu Dt. Krone das Abiturientenexamen bestanden hatte, studierte ich in Berlin Medizin, bestand daselbst das Tentamen physicum und genügte dort meiner Militärpflicht. Seit Ostern 1902 studierte ich an der Universität zu Rostock. Oktober 1903 unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung und vollendete diese am 5. Februar 1904. Das Examen rigorosum bestand ich am 13. Februar 1904. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten: In Berlin: Waldeyer, Hertwig, Engelmann, Warburg, Fischer, Virchow†, v. Leyden, Gerhardt†, Gusserow, v. Bergmann. In Rostock: Barfurth, Langendorff, Thierfelder, Martius, Müller, Schatz, Peters, Pfeiffer, Kobert, Körner, Gies, Kühn, Ricker.

Allen diesen meinen Lehrern spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.